UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 - N° 179

CONTRIBUTION A L'ETUDE de la PATHOGÉNIE DE LA PHOTOPHOBIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 18 Octobre 1954

PAR

Paul-Edouard FRITSCH

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Ancien externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Médecine Tropicale
né le 30 décembre 1928, à Strasbourg (Bas-Rhin)

Examinateurs de la Thèse

MM. BEAUVIEUX, Président.
REBOUL, Professeur.
BESSIERE, Agrégé.
LACHAPELE, Agrégé.

Juges.

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0098

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 - N° 179

CONTRIBUTION A L'ETUDE de la PATHOGÉNIE DE LA PHOTOPHOBIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 18 Octobre 1954

PAR

Paul-Edouard FRITSCH

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Ancien externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Médecine Tropicale
né le 30 décembre 1928, à Strasbourg (Bas-Rhin)

Examinateurs de la Thèse (Juges.)

MM. BEAUVIEUX, Président.
REBOUL, Professeur.
BESSIERE, Agrégé.
LACHAPELE, Agrégé.

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquées	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeut. et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MAHON (Obstétrique) ; PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ : R. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LEVY / MORETTI / LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGERE
Ophtalmologie	BESSIERE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIÉ
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Obstétrique sociale	MAHON
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A MON FRERE

A MA FIANCEE

A TOUS LES MIENS
ET A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MES CAMARADES
DES FACULTES DE MEDECINE DE BORDEAUX
ET DE STRASBOURG

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE STRASBOURG

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL
DE PREMIERE CLASSE TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique
Officier du Mérite Maritime

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE PREMIERE CLASSE CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-45

A NOS JUGES.

MONSIEUR LE DOCTEUR A.-P. LACHAPELE

Agrégé d'Electro-Radiologie
Electro-Radiologiste des Hôpitaux
Directeur du Centre Anticancéreux de Bordeaux et du Sud-Ouest
Membre de la Commission du Cancer
Conseil Permanent de l'Hygiène Sociale
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre
Officier d'Académie

MONSIEUR LE DOCTEUR BESSIERE

Agrégé d'Ophtalmologie
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Officier d'Académie

Qui nous a confié ce travail, et nous a guidé et conseillé tout au long de l'élaboration de cette thèse : qu'il veuille bien accepter notre respectueuse admiration et notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR REBOUL

Professeur d'Electro-Radiologie
et de Clinique d'Electricité Médicale
Docteur ès Sciences
Membre de l'Université d'Harvard
Officier d'Académie

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BEAUVIEUX

Professeur de Clinique Ophtalmologique
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction Publique
Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique

Nous lui exprimons notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse, et notre profonde admiration pour ses qualités humaines, sa sollicitude et sa bienveillance, qui restent constamment un exemple pour ses élèves.

AVANT - PROPOS

L'origine de ce travail remonte à quelque temps déjà. Le Professeur agrégé BESSIÈRE, Chef du Laboratoire d'Ophtalmologie du Service de clinique du Professeur BEAUVIEUX, avait relevé des contradictions évidentes dans les conceptions actuelles de la pathogénie de la photophobie. Il avait proposé au Docteur JULIARD de l'aider à faire le point par une recherche expérimentale, clinique et bibliographique.

Le Docteur JULIARD, pris de court pour des raisons indépendantes de sa volonté, n'avait pas réussi à publier le résultat déjà riche de ses recherches. C'est à ce moment que M. le Professeur agrégé BESSIÈRE nous a fait l'honneur et le plaisir de nous confier la poursuite de l'expérimentation et la rédaction du présent travail. La plus grande partie de la bibliographie avait été déjà réunie par le Docteur JULIARD. Il avait entrepris les premières expérimentations ; ses résultats, et aussi ses déboires, ont facilité singulièrement la poursuite de la recherche. Qu'il trouve ici l'assurance que son travail n'a pas été vain.

La présente thèse représente l'état actuel des idées que nous avons pu nous faire à l'aide des suggestions et des conseils de M. le Professeur agrégé BESSIÈRE. Elle est faite des hypothèses qu'il a posées à la base de ce travail, et nous nous sommes employé au mieux pour les illustrer et les défendre, sous sa direction patiente et judicieuse, ce qui nous a été d'autant plus facile que nous avons été rapidement conquis par la rigueur de sa pensée.

taire, de la surface trop brillante qui a impressionné la rétine. L'éblouissement est un phénomène rétinien, la photophobie est autre chose. Photophobie et éblouissement ne s'excluent pas, ils peuvent coexister.

Le blépharospasme est la contracture réflexe de l'orbiculaire palpébral. Il est si fidèlement associé à la photophobie qu'on a pu le prendre pour la photophobie elle-même. En réalité, il existe des photophobies sans blépharospasme (kératite par lagophtalmie dans les paralysies faciales) ; l'akinésie palpébrale supprime le blépharospasme sans soulager la photophobie. D'autre part, un sujet amaurotique peut présenter un blépharospasme dû à un ulcère de la cornée, sans être affecté en quoi que ce soit par la lumière.

Un équivalent mineur du blépharospasme est l'augmentation de la fréquence de clignement. Il a été utilisé par Eckhardt, Mc Lean et Goodell pour chiffrer l'importance de la photophobie dans des expériences récentes.

On ne saurait trop se garder d'assimiler blépharospasme et photophobie, bien que dans toutes les expériences sur l'animal, le blépharospasme soit la seule traduction objective et appréciable de la photophobie.

Qu'est-ce que la photophobie en fin de compte ? Il y a photophobie quand la lumière est perçue douloureusement. L'intensité lumineuse peut être minime : alors que l'occlusion des paupières suffit toujours pour éviter l'éblouissement, elle ne supprime de loin pas toujours la photophobie (Lebensohn) ; or, on sait que les paupières arrêtent près de 99 pour 100 de la lumière !

Le fait que la photophobie est uniquement une sensation douloureuse suffit pour expliquer la difficulté de l'investigation clinique et expérimentale : une douleur se décrit difficilement, ne se chiffre jamais, et s'apprécie très mal chez l'animal. Il va sans dire qu'on hésite à la réaliser en expérimentation humaine.

Toujours est-il que ce problème intéressant, mais épineux, de la physiopathologie oculaire, a été jusqu'à présent assez peu étudié, la pauvreté de la bibliographie de cette thèse en témoigne.

Dans ce travail, nous passerons rapidement en revue les conditions étiologiques de la photophobie, sans épuiser, et de loin, le sujet, mais en insistant sur une classification qui s'avère nécessaire plus loin.

L'étude comparative des diverses théories émises jusqu'à ce jour permettra de préciser le problème et d'ébaucher le chemin à suivre pour le résoudre.

La partie essentielle sera réservée à l'étude critique du rôle joué dans la genèse de la photophobie par les différentes formations nerveuses sensorielles et sensitives.

Enfin, à l'occasion de l'étude des centres nerveux responsables, nous exposerons notre hypothèse et nous essaierons de la prouver.

CHAPITRE PREMIER

ASPECT CLINIQUE ET ÉTIOLOGIQUE

La douleur de la photophobie apparaît le plus souvent comme une exacerbation par la lumière, d'une douleur oculaire existant même à l'obscurité. Cette notion classique n'est pas toujours exacte, parce qu'il y a des photophobies d'origine extra-oculaire où l'œil ne souffre pas tant qu'il est à l'abri de la lumière.

Pour passer en revue les conditions étiologiques de la photophobie, nous proposons trois rubriques qui faciliteront ultérieurement l'exposé de la pathogénie. Nous distinguerons, en effet, la photophobie associée à une affection oculaire, de celle qui accompagne des affections nerveuses extra-oculaires périphériques, et de celle qui se voit dans certaines affections nerveuses centrales.

LES PHOTOPHOBIES D'ORIGINE OCULAIRE

Ce sont les affections inflammatoires ou traumatiques du segment antérieur de l'œil, qui suscitent la *photophobie oculaire*, bien connue de tout le monde.

Les conjonctivites et les blépharites ne sont pas photophobisantes, aussi peu que l'asthénopie ou les vices de réfraction,

malgré ce qui a pu être dit dans certains traités ou articles. Par contre, toutes les *kératites,* qu'elles soient traumatiques (corps étrangers), infectieuses ou allergiques sont caractérisées par une photophobie intense. La photophobie est pathognomonique au point que toute affection conjonctivale qui s'accompagne de photophobie est en réalité une kérato-conjonctivite. On trouve dans ces cas toujours l'injection péri-kératique caractéristique (exemples : la conjonctivite phlycténulaire ou la conjonctivite purulente qui évolue vers l'ulcération de la cornée).

On a remarqué que ce sont les affections les plus superficielles de la cornée (érosions herpétiques par exemple), qui sont à l'origine des photophobies les plus violentes (Magitot). Ce fait s'explique par la richesse de l'innervation sensitive des couches superficielles de la cornée et est prouvé par la facilité avec laquelle on soulage la photophobie par une goutte d'anesthésique de surface (Lebensohn).

L'énumération des causes de photophobie cornéenne serait fastidieuse. Elles sont traumatiques : érosions, corps étrangers, etc...; inflammatoires infectieuses : herpès, zona, ulcérations à pyogènes ; inflammatoires allergiques : conjonctivite phlycténulaire, filariose sous-conjonctivale, etc...

Les « phototraumatismes » cornéens méritent une mention particulière. Dans l'ophtalmie des neiges, le « coup d'arc électrique » et autres kérato-conjonctivites aux ultra-violets, les lésions anatomiques sont minimes, alors que la photophobie est particulièrement pénible.

Une forme particulière de kératite est absolument dissociée de toute photophobie : c'est la kératite neuro-paralytique. L'absence de photophobie et de douleur oculaire fait la gravité même de cette affection insidieuse, de même qu'elle suggère le rôle de l'innervation sensitive trigéminale dans la genèse de la photophobie.

Il est toujours facile de soulager la photophobie due à une affection cornéenne : deux gouttes de tétracaïne ou de butelline, et la photophobie est supprimée aussi longtemps que dure l'action de l'anesthésique. En fait, on hésite à faire toujours cette instillation, à cause de l'action néfaste sur la cicatrisation de la cornée.

Les *iritis* et *irido-cyclites* sont l'autre grande cause de la photophobie, après les kératites. Plus l'iritis est aiguë, plus elle est photophobisante.

Plusieurs constatations s'imposent dans la photophobie accompagnant les iritis ; nous les donnerons sans les discuter pour l'instant.

— La photophobie est déclenchée par la lumière, en même temps que le réflexe photomoteur irien.

— La photophobie est un phénomène consensuel : une iritis dans un œil amaurotique ou recouvert par un pansement, fait souffrir au moment même où on expose l'œil sain et voyant à la lumière, et cette douleur est rapportée par le malade à son œil malade. Ces deux constatations sont aussi valables dans la photophobie due à une kératite, alors que les suivantes sont strictement caractéristiques de la photophobie irienne :

— les mydriatiques soulagent la photophobie, sans doute en immobilisant le rideau irien irrité, enflammé et gorgé de sang (Nagel, Axenfeld, puis Siegwart et Lebensohn), de même que les vaso-constricteurs (adrénaline au millième en sous-conjonctivale) (Lebensohn) améliorent la photophobie en vidant l'iris de sa congestion.

Inutile d'énumérer toutes les causes d'iritis photophobisantes : Ce sont toutes les causes d'iritis aiguës ou subaiguës ; il convient de ne pas oublier le glaucome irritatif, qu'on ne saurait d'ailleurs pas séparer par une barrière nette des iritis hypertensives.

Les affections oculaires siégeant en arrière du rideau irien ne causent jamais de photophobie. Malgré la parenté si étroite de la pathologie choroïdienne et de la pathologie irienne, on ne constate pas de photophobie dans les choroïdites.

On peut lire dans certains ouvrages que les opacités du cristallin, l'albinisme, les troubles du vitré causent de la photophobie (Fuchs). Avec Walsh et Lebensohn nous pensons qu'il s'agit là plutôt d'éblouissement parce qu'il y a effectivement par la diffusion des rayons lumineux dans les milieux oculaires, un « éclairage inadéquat », conformément à la définition de l'éblouissement que nous avons admise. Même chose pour l'aniridie.

Les affections de la rétine et du nerf optique ne s'accompagnent pas de photophobie.

LES PHOTOPHOBIES D'ORIGINE EXTRA-OCULAIRE

On connaît depuis longtemps des photophobies qui, sans lésion oculaire, témoignent d'une souffrance céphalique, nerveuse, d'origine périphérique ou centrale.

Photophobie d'origine nerveuse périphérique

Il s'agit là de la photophobie qui accompagne les sinusites, les algies post-zostériennes (alors que la cornée ne présente plus d'altération), certaines névralgies trijéminales et quelquefois les migraines ; les syndromes méningés divers (méningites, hémorragies méningées, réactions méningées aseptiques, etc....). Dans quelques cas où la photophobie semblait absolument isolée, Peters a mis en évidence une sensibilité particulière à la pression des points d'émergence de la première ou deuxième branche du trijumeau. En effet, dans ce groupe disparate d'affections, le point commun est la participation du trijumeau et plus particulièrement de sa première branche.

Photophobie d'origine nerveuse centrale

Dans ce groupe nous trouvons les photophobies les plus étranges, les plus intéressantes, sans doute aussi les plus discutées.

D'abord, la photophobie de l'acrodynie infantile. Cette affection, dont on tend actuellement à faire une encéphalite virale à localisation élective sur les noyaux végétatifs, est caractérisée par de la photophobie en plus des autres signes bien connus. Quelquefois, il existe des inflammations du segment antérieur de l'œil, sous forme de kératite ou de conjonctivite. Mais, ainsi que le remarque Feer, la photophobie est absolument indépendante de ces lésions : il y a photophobie sans lésions du segment antérieur, comme il y a quelquefois conjonctivite ou kératite sans photophobie.

Feer, dont les publications font autorité en matière d'acrodynie infantile, considère d'ailleurs qu'un enfant présentant de la photophobie apparemment sans raison est très suspect d'acrodynie, même en l'absence encore du syndrome cutané, sensitif et vasculaire de la maladie.

Nous rappellerons à propos des photophobies d'origine nerveuse centrale, celle que présentent quelquefois les traumatisés du crâne, qui développent un « syndrome subjectif » dans les semaines et mois qui suivent l'accident.

Un mode tout à fait différent et curieux de photophobie d'origine centrale se rencontre dans de rares cas de cécité. Nous avons relevé dans la littérature médicale ophtalmologique trois cas, et M. le Professeur Beauvieux nous a confié l'observation d'un quatrième.

G. De Morsier publie en 1946, l'histoire clinique suivante :

Une jeune fille fait à l'âge de 16 ans, une névraxite du type multiloculaire avec vertige, trouble de l'équilibre, fatigue, nervosité. L'année suivante, nouvelle poussée avec névrite rétro-bulbaire gauche et scotome géant, céphalées, vertiges, incoordination, hyperesthésie cutanée. La vision

de l'œil gauche n'était pas encore complètement revenue lorsque, l'année suivante, en novembre 1945, à l'âge de 18 ans, elle est prise à nouveau de grande fatigue, de vertige, de nausées, de troubles de l'équilibre, céphalées, obnubilation, adynamie complète, anesthésie bilatérale, et, cette fois-ci, **amaurose complète bilatérale**, hallucinations visuelles et auditives, anosmie, troubles du schéma corporel, dyspnée, tachycardie à 160, température à 38° le soir. Le réflexe photomoteur pupillaire est conservé, mais le réflexe palpébral est aboli. Ponction lombaire : albumine : 0,39, éléments, 2,3.

L'amélioration s'est faite d'abord lentement, puis rapidement après une encéphalographie thérapeutique pratiquée le 17 décembre 1945 et la guérison était complète en février 1946.

Alors que l'amaurose était encore complète, mais que la malade sortait de l'état d'obnubilation du début, j'ai été surpris de constater le phénomène suivant : lorsqu'on dirige le faisceau lumineux d'une lampe électrique sur les yeux de la malade, celle-ci ferme brusquement les yeux, crispe les paupières et détourne vivement les yeux. Comme on lui demande la raison de cette réaction, elle explique que la présence de la lampe ne lui procure aucune sensation lumineuse, mais bien une douleur intense, un malaise insupportable avec douleur dans tout le corps ; c'est comme une sensation de frisson ou d'électricité, indéfinissable, qui descend jusqu'aux pieds. **Une photophobie intense peut donc exister sans la moindre perception lumineuse.** Puis nous avons assisté à la restauration progressive de la fonction visuelle, tout d'abord distinction entre lumière et obscurité, puis perception d'ombres, de masses, enfin de formes. La couleur rouge a été perçue dix jours avant les autres. Or, nous avons observé qu'à mesure que la vision est revenue, la photophobie a diminué pour disparaître complètement.

En 1951, LARMANDE et M^lle^ TOULANT publient deux observations :

La première concerne un parachutiste démobilisé, de 21 ans, sans situation. Un soir, brusquement, il se plaint de cécité totale bilatérale et de brûlures oculaires violentes qui l'empêchent d'ouvrir les deux yeux. Hospitalisé le 4 janvier 1947 à la Clinique ophtalmologique. D'emblée, on est frappé par l'intensité du blépharospasme. L'examen de l'œil n'est possible qu'à l'aide de l'écarteur de Desmarres. Les pupilles réagissent normalement aux excitations lumineuses. Fond d'œil normal. Le malade déclare ne pas percevoir la lumière. Examen neurologique normal. Une akinésie bilatérale du facial au col du condyle donne une lagophtalmie et, selon le malade, fait disparaître les douleurs. Les mouvements de la main sont immédiatement perçus ; en quelques jours, la vision remonte à : OD : 7/10, OG : 8/10.

L'autre observation parle d'un mécanicien-dentiste en chômage qui rentre à la Clinique ophtalmologique pour une cécité totale bilatérale sur-

venue brutalement deux jours auparavant. Il s'agit d'un blessé de guerre trépané en 1944 dans la région pariéto-occipitale gauche et qui serait resté aveugle pendant quatre mois. Il aurait à la suite, récupéré 6/10 avec correction d'une légère myopie.

A trois reprises, après des chocs émotifs violents, il accuse une cécité transitoire, accompagnée de céphalées bitemporales : en 1945, quand son épouse le quitte ; en 1948, après un travail pénible dans une minoterie (comme manœuvre). A cette occasion, il est hospitalisé à Nice, où on envisage un traitement par électro-choc dont l'annonce seule suffit à provoquer l'amélioration presque immédiate de la vision. Le dernier épisode de cécité remonte au mois d'août 1949, quand le malade apprend le décès de sa mère : il a une crise mal caractérisée avec chute et perte de connaissance apparente. L'amblyopie dure plusieurs semaines.

Lorsque les auteurs examinent cet homme, ils sont frappés par son attitude : il regarde obstinément ses pieds, et semble gêné par la lumière qu'il déclare ne pas voir. Il présente un nystagmus horizontal irrégulier, dont il reconnaît — assez difficilement d'ailleurs — l'origine congénitale. L'examen du fond d'œil est rendu difficile par le blépharospasme : les papilles sont normales. L'examen neurologique ne révèle aucune anomalie.

L'évacuation du malade sur le Centre de neuro-psychiatrie est décidée, mais faute de place, elle est différée de quelques jours ; son état ne se modifie guère, jusqu'au moment où le transfert devient possible ; brusquement le malade déclare avoir récupéré sa vision antérieure après une violente céphalée. Il quitte rapidement le service, refusant tout examen nouveau.

Et voici l'observation que nous a confiée le Professeur Beauvieux :

La petite malade a 3 ans actuellement. Elle a eu une naissance normale, cinquième de six enfants. Les enfants précédents sont très bien portants, le sixième aussi.

Quelque temps après la naissance, les parents remarquent que la petite ne fixe pas les objets ou les personnes qui bougent autour d'elle, comme le ferait un enfant normal. Ils ont nettement l'impression que l'enfant est aveugle. Ils la montrent au Professeur Beauvieux qui ne peut que leur confirmer cette impression. Elle a un an à ce moment, ses yeux sont animés d'un mouvement pendulaire, horizontal et rotatif, mais irrégulier. C'est une incoordination motrice oculaire, comme on la voit chez certains aveugles. L'enfant ne fixe rien.

Examen : milieux transparents et fond d'œil absolument normaux

Réflexes photomoteurs pupillaires présents, même vifs.

Quand le Professeur Beauvieux revoit l'enfant, un an plus tard (elle a deux ans), elle ne marche pas, elle ne manifeste aucune activité psychi-

que. Entre temps, les parents avaient consulté des neurologues (Professeur Delmas-Marsalet, Professeur Debré) qui avaient conclu, semble-t-il, à une agénésie du cortex moteur et visuel. La sensibilité semblait exister dans une certaine mesure.

A l'examen, le Professeur Beauvieux ne constate aucune amélioration de l'état visuel ; les mouvements spontanés des globes oculaires sont les mêmes, F.O. normal, réflexes pupillaires photomoteurs normaux. Cette fois-ci, le Professeur Beauvieux fait la constatation troublante que **l'éclairement vif des yeux de l'enfant détermine un réflexe de défense caractérisé par un blépharospasme intense et un mouvement de recul.**

Ces quatre observations montrent que la cécité et la photophobie peuvent coexister, mais dans des conditions exceptionnelles, avec des réflexes pupillaires conservés, c'est-à-dire dans certaines cécités corticales ou sous-corticales. La grande majorité des cécités corticales ne montre pas de photophobie ; pour qu'elle existe, il faut des circonstances très particulières : le rôle du terrain plus ou moins névropathique est très apparent dans les trois observations d'adultes.

CHAPITRE II

LES THÉORIES PATHOGÉNIQUES

L'historique des différentes théories se réduit à assez peu de chose. En un siècle, une dizaine à peine de noms de chercheurs — physiologistes et ophtalmologues — illustre les résultats obtenus. Encore ces résultats sont-ils bien contradictoires et incomplets.

Dans son article d'intérêt primordial, en 1920, SIEGWART cite les ophtalmologistes de langue allemande qui se sont occupés de la question. En effet, Autrichiens, Suisses et Allemands se sont intéressés de façon très continue à la photophobie, discutant pendant des années pour savoir si les mydriatiques supprimaient ou non, la photophobie dans les syndromes inflammatoires du segment antérieur.

NAGEL (1901) puis AXENFELD (1903) ont ébauché les idées précisées et expliquées par SIEGWART sur la nature irienne de la photophobie, alors que ROEMER (1902) BJERRUM (1903) et VON HESS (1913) contestent le rôle de la contraction irienne dans la genèse de la photophobie. Il est vrai que les termes mêmes, employés par les allemands, prêtent trop facilement à confusion. Pour parler de photophobie, ils écrivent « Blendungsschmerz » (littéralement : « douleur à l'éblouissement ») alors que le terme de « Lichtscheu » plus propre, n'est que rarement employé.

Aussi encore en 1912, FUCHS énumère-t-il les différentes causes du « Blendungsschmerz » et en trouve au moins huit, dont entre autres : irritation du trijumeau, irritation du nerf optique, sensibilité exagérée de la rétine chez les neurasthéniques, cataracte, achromatopsie totale, etc... En 1920 toutefois, SIEGWART réussit, malgré la confusion des termes, à établir par des données expérimentales et cliniques précises, que :

— la photophobie n'est réveillée que par des radiations visibles, capables d'impressionner la rétine et par là, de déclencher le réflexe photomoteur.

— un œil amaurotique ne peut pas éprouver de photophobie s'il est directement — et seul — exposé à la lumière.

— par contre, un œil amaurotique, affecté par exemple d'une kératite ou d'une iritis, éprouve une vraie photophobie si l'œil congénère, intact, est exposé à la lumière. Même résultat si l'œil malade, mais voyant est recouvert d'un pansement : l'exposition de l'œil intact déclenche une vraie photophobie.

De ceci, et du fait que la photophobie est souvent soulagée par les mydriatiques parasympathicolytiques, SIEGWART déduit le mécanisme pathogénique suivant : la lumière frappe la rétine, met en jeu le réflexe photomoteur, et celui-ci, qu'il soit direct ou consensuel, mobilise l'iris malade. Comme tout viscère enflammé, l'iris détermine une douleur continue qui est exaspérée par la mobilisation, et c'est cela la photophobie.

L'autre conclusion, plus générale, de SIEGWART, c'est : « sans perception lumineuse, pas de photophobie ».

Cette conclusion n'est pas du tout celle du physiologiste Claude BERNARD, qui avait fait, ou plus exactement fait faire, beaucoup plus tôt déjà, des expériences sur la photophobie. Dans son cours sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, Claude BERNARD disait en 1857 : « Depuis longtemps j'avais été amené par mes expériences à considérer dans mon cours la photophobie comme n'existant pas dans la rétine, mais dans les parties de l'œil qui reçoivent les nerfs ciliaires indirects. M.

Castorani que j'avais l'année dernière engagé à élucider ce sujet par des expériences directes a repris la question. Ses expériences sont arrivées aux mêmes résultats et ont montré que chez un animal auquel on a préalablement coupé le nerf optique, une plaie de la cornée détermine de la photophobie ».

Claude Bernard dénie au nerf optique tout rôle dans la photophobie, et attribue aux éléments qui innervent le segment antérieur une certaine photosensibilité.

Cette constatation est pour le moins étrange, et ne cadre en tous cas pas avec les idées que défendent les auteurs de langue allemande, et plus récemment, les anglo-saxons. C'est pour cette raison que nous avons refait cette expérience ; nous en parlerons dans le chapitre suivant.

A l'heure actuelle la photophobie est étudiée par Lebensohn à Chicago et par une équipe de neuro-chirurgiens, Eckhardt mc Lean et Helen Goodell à New-York.

Lebensohn se fait essentiellement le défenseur des idées de Siegwart, en les étayant par une base expérimentale et clinique plus large.

Alors que l'explication pathogénique de Siegwart n'est réellement valable que pour les photophobies accompagnant les iritis, Lebensohn étend cette explication à toutes les photophobies d'origine oculaire ou extra-oculaire périphérique. Il suggère que dans tous les cas où il y a irritation trigéminale (par kératite, sinusite, méningite, etc.) il se produit un réflexe d'axone dans les éléments nerveux vasomoteurs annexés au trijumeau, ce réflexe d'axone aboutissant à une vasodilatation irienne qui rend douloureuse l'iridoconstriction photomotrice. L'effet de cette participation irienne par vasodilatation réflexe serait aboli, selon Lebensohn par l'injection d'adrénaline sous conjonctivale, ainsi que par l'anesthésie du trijumeau ou sa section en aval du ganglion de Gasser.

De leur côté, Eckhardt et ses collaborateurs ont étudié sur une grande échelle, par expérimentation humaine, les effets des

mydriatiques, vasodilatateurs ou anesthésiques sur la photophobie (assez temporaire et bénigne, il est vrai, causée par un fil de soie posé dans le cul de sac conjonctival ou un collyre irritant). Ils ont pris la fréquence de clignement comme indice objectif et chiffrable de la photophobie. Le choix de ce signe est sans doute critiquable, et LEBENSOHN ne manque pas de le faire. Même l'inspirateur de ces recherches, H.-G. WOLFF dit que : « Pour marquer ce seuil de la douleur, l'affirmation verbale d'un sujet est le critère le plus sûr. La douleur est une expérience perceptuelle et non pas une réaction musculaire, glandulaire ou autre... La très vieille liaison entre la perception de la douleur et la réaction a rempli la vaste littérature de contradictions et d'erreurs ».

Nous retrouvons donc le piège dû aux confusions de la photophobie avec le blépharospasme ou l'augmentation de la fréquence de clignement. ECKHARDT et ses collaborateurs se sont d'ailleurs même laissé abuser par la confusion de l'éblouissement avec la photophobie, ce que LEBENSOHN leur reproche également.

Quoiqu'il en soit, il y a des constatations d'ECKHARDT qui doivent être retenues. D'abord : Dans un œil souffrant d'une iritis, la cycloplégie diminue la photophobie. Ceci n'a rien d'étonnant et confirme les idées de LEBENSOHN et de SIEGWART. Par contre, dans un œil souffrant d'une irritation cornéenne (en l'occurrence, par instillation de dihydrochloride d'éthylmorphine à 2 %, vasodilatateur violent causant très vite du chémosis) la photophobie est *accrue* par la mydriase. Ce résultat bat en brèche les théories purement iriennes de la photophobie et, en neurologues et neurochirurgiens qu'ils sont, l'équipe d'ECKHARDT suggère que la photophobie a un siège central, cortical ou sous-cortical et qu'elle naît du fait d'une interaction quelconque de l'influx visuel et de l'influx sensitif trigéminal.

En France, nous sommes restés en marge des recherches suisses ou américaines et ceci tient en grande partie aux idées trop définitives de Claude BERNARD que l'on peut encore trouver dans l'ouvrage didactique d'ophtalmologie le plus récent.

Malgré cela, MAGITOT a, à plusieurs reprises, posé la question de la pathogénie de la photophobie en apportant à la discussion quelques éléments de sa grande expérience et pratique. MAGITOT insiste sur la notion déjà acquise que la photophobie est supprimée par l'infiltration anesthésique rétrobulbaire, par l'alcoolisation ou l'extirpation du ganglion de Gasser, en insistant toutefois beaucoup moins sur le rôle sensitif de la voie trijéminale ainsi interrompue, que sur la possibilité d'un réflexe d'axone antidromique d'après la notion de BRUCE et BAYLISS. MAGITOT se trouve encouragé dans cette explication par sa constatation que l'infiltration du ganglion sphéno-palatin supprime la photophobie. Or, on sait que le ganglion sphéno-palatin ne livre passage à aucune fibre sensitive, ni oculaire, ni d'autre origine. (KIME, cité par LEBENSOHN). Dans l'infiltration du ganglion sphéno-palatin, il ne peut pas s'agir de l'interruption d'une voie sensitive — par contre, PROETZ pense, avec MAGITOT, que l'on coupe par là un réflexe vasomoteur responsable de la génèse de la photophobie.

Remarquons que malgré cela, le territoire du ganglion sphénopalatin n'a, topographiquement rien à faire avec l'œil. D'autre part, les ophtalmologistes pratiquant l'infiltration sphénopalatine sont rares ; ils préfèrent à ce geste de dentiste l'injection rétrobulbaire qui leur est plus familière.

Néanmoins, MAGITOT pense que la photophobie est une douleur résultant d'une vasodilatation, ou bien une « sympathalgie », et la fait rentrer dans les conceptions de LERICHE sur les douleurs viscérales et vasomotrices. MAGITOT dit : « On peut supposer un enchaînement de phénomènes dont le point de départ serait une hyperesthésie du protoneurone sensitif du ganglion de Gasser avec d'une part, réflexion antidromique sur les vasomoteurs iriens et d'autre part un aiguillage sur le ganglion sphénopalatin ».

Toutes ces explications pathogéniques s'attachent avant tout aux photophobies d'origine oculaire et attribuent le plus gros rôle à l'iris.

Par contre les photophobies d'origine centrale ne sauraient pas s'intégrer dans ces théories. Ces photophobies nerveuses centrales n'ont inspiré guère que deux chercheurs.

C'est le Zürichois Hess qui voit dans la photophobie de l'acrodynie, « plutôt un phénomène complexe, un réflexe de défense vis-à-vis d'une sensibilité exagérée aux excitations ambiantes — elle peut prendre son origine au niveau de la rétine, des tubercules quadrijumeaux, etc... du cortex visuel... Il existe d'ailleurs souvent une hyperesthésie cornéenne analogue à l'hyperesthésie cutanée fréquente ».

Ceci est une réponse que Hess a donnée à une question de Feer, rapportée par ce dernier dans une des publications sur l'acrodynie (« maladie de Feer »).

L'autre auteur est De Morsier qui ébauche à la suite de la publication d'une observation déjà citée l'explication suivante, se rapportant, comme on sait, à une cécité corticale : « normalement, le fonctionnement de la voie rétinotélencéphalique — voie visuelle phylogénétiquement plus récente — inhibe le fonctionnement de la voie rétino-diencéphalique plus ancienne, comme c'est la règle. La photophobie ne se produit donc pas quand la vision est normale. Mais si la vision est déficiente, une libération de la fonction rétino-diencéphalique se produit et la photophobie apparaît. Les malaises intenses, les douleurs indéfinissables et angoissantes dont souffrait notre malade amaurotique lorsque ses yeux étaient exposés à la lumière appartiennent précisément à la séméiologie du diencéphale ».

Discussion

La première impression qui se dégage de l'exposé des différentes théories est qu'à une multicité de modes de photophobie correspondrait une multiplicité de processus pathogéniques ; tout au plus a-t-on essayé de ramener dans la mesure du possible la responsabilité à l'iris en évoquant une vaso-dilatation réflexe.

Or, on sait que les mydriatiques, aussi bien que les vasoconstricteurs, échouent bien souvent quand on essaie de soulager la photophobie. Aucun doute que l'iris ne saurait de loin pas toujours être incriminé.

Ce qui fait défaut, est une explication univoque de la pathogénie de la photophobie ; il s'agit de trouver le « dénominateur commun » qui pourrait rendre compte de la genèse du symptôme photophobie, quelle que soit sa condition étiologique.

C'est ce que nous avons essayé de faire, en étayant notre hypothèse sur des données expérimentales et cliniques précises, puisées autant dans les résultats publiés jusqu'à présent par divers chercheurs que dans les observations et expériences du service de clinique ophtalmologique de Bordeaux.

CHAPITRE III

DISCUSSION DU SUBSTRATUM ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE LA PHOTOPHOBIE

CONSTATATIONS EXPERIMENTALES ET CLINIQUES PERSONNELLES

Plusieurs formations nerveuses semblent jouer un rôle dans la genèse du symptôme photophobie. Il s'agissait de savoir si leur rôle respectif était prédominant, accessoire ou minime. Nous exposerons les résultats acquis, en étudiant successivement la voie sensorielle, visuelle, puis la voie sensitive, trijéminale et enfin les centres nerveux responsables.

La dissociation de ces voies est nécessaire pour l'étude, mais en fait, et la conclusion de ce chapitre reviendra à celà, la photophobie nécessite toujours un circuit nerveux complexe, intéressant plusieurs voies.

A) LA VOIE VISUELLE.

1) — Voies visuelles périphériques

« Sans perception lumineuse, pas de photophobie » écrit Siegwart. « Chez un animal auquel on a sectionné le nerf optique, une plaie de la cornée détermine de la photophobie » disait

Claude Bernard. La contradiction est complète. L'une ou l'autre des conceptions trouve encore actuellement ses partisans.

Les conclusions de Cl. Bernard sont pour le moins singulières. Nous avons essayé de remonter à la source de ces idées, et ensuite nous avons refait les expériences litigieuses. Claude Bernard avait découvert les propriétés sensitives et pupillomotrices des nerfs ciliaires et du ganglion ophtalmique. Effectivement, la section du paquet de nerfs ciliaires avait montré au célèbre physiologiste que l'œil devenait insensible, la pupille immobile, et que la cornée se troublait. En même temps, une affection habituellement photophobisante, comme un ulcère de la cornée, perdait tout à fait ce caractère.

D'autre part Claude Bernard confirmait ce qu'il avait déjà appris de son maître Magendie : ni le nerf optique, ni la rétine ne sont sensibles à une excitation mécanique.

La conclusion trop simple s'imposait à Claude Bernard : la photophobie est liée à l'innervation sensitive de l'œil, et pas au nerf optique. Il fallait admettre une certaine sensibilité de l'iris ou de la cornée, à la lumière, ce que Claude Bernard fit en se basant sur des expériences de Brown-Sequard qui voit se contracter l'iris d'un œil de grenouille extirpé en le passant de l'obscurité à la lumière...

Cl. Bernard engagea son élève, Castorani à contrôler par des expériences l'hypothèse avancée — et entre les mains de ce deuxième expérimentateur, les résultats semblèrent donner raison au père de la médecine expérimentale.

Nos recherches expérimentales :

Malgré cela nous avons voulu reprendre ces expériences pour contrôler des faits qui nous laissaient trop sceptique.

Il est facile de produire la photophobie chez l'animal en provoquant une irritation durable du segment antérieur, par exemple une ulcération cornéenne. Mais on déclenche un blépharospasme

réflexe d'origine complexe susceptible d'être sensitivo-moteur autant que sensorio-moteur. La distinction entre ces deux ordres de réaction est difficile. On ne peut éviter la confusion qu'au prix d'expériences répétées et attentives, en étudiant l'intensité de l'occlusion palpébrale ou l'augmentation de la fréquence du clignement sous l'influence de la lumière absolument débarrassée de tout élément étranger : chaleur, froid, ventilation, etc...

Nos recherches ont été faites sur le lapin.

Dans une première série d'expériences on s'était heurté à la difficulté de sectionner le nerf optique sans léser les nerfs ciliaires ; la difficulté a été tournée en supprimant la vision par l'injection de teinture d'iode dans le corps vitré. L'atrophie rétinienne obtenue, on a créé par une incision circulaire au trépan, une ulcération de la cornée. On contrôle la persistance de la sensibilité cornéenne au tact, à la chaleur, au courant d'air, chaque épreuve provoquant le clignement ou même le blépharospasme. Puis on étudie l'effet de l'éclairage vif, en évitant soigneusement toute radiation de chaleur. La constatation est nette : le lapin ne manifeste aucune photophobie. Pour contrôler, on ulcère la cornée de l'œil resté intact et on constate là une photophobie indiscutable. (Juliard).

Nous avons ensuite fait une nouvelle série d'expériences, en sectionnant cette fois un nerf optique avec toutes les précautions nécessaires pour respecter l'innervation sensitive et motrice du segment antérieur. D'autre part nous avons choisi une autre affection photophobisante en créant une kérato-conjonctivite aux rayons ultra-violets.

Il s'agissait de choisir des lapins sensibles aux rayons ultra-violets — ils le sont inégalement. — Ceux que nous avons retenus faisaient après exposition de vingt minutes à vingt-cinq centimètres d'une lampe germicide une ophtalmie actinique caractérisée par une rougeur de la conjonctive et du bord des paupières, du larmoiement et de la photophobie. Ce syndrome débutait en général 6 à 12 heures après l'exposition aux rayons et

s'atténuait en deux ou trois jours. Le blépharospasme nous a semblé traduire particulièrement bien la photophobie seule, et non pas l'irritation mécanique, parce que les lapins gardaient les yeux ouverts dans la demi-pénombre du clapier, alors qu'ils les fermaient énergiquement au grand jour ou à l'éclairement par une lampe de 100 watts.

La kérato-conjonctivite actinique récidive facilement à l'occasion d'une nouvelle exposition aux ultra-violets, elle est en général plus violente si on répète l'exposition à intervalle de quelques jours. A la longue, l'ophtalmie actinique entretenue détermine un trouble laiteux de la cornée, mais sans lésions appréciables sur la coupe histologique.

Nous avons pratiqué la section du nerf optique de la façon suivante :

On coupe les poils du front entre les deux rebords sourciliers. L'anesthésie à l'éther nous ayant donné des déboires, on a préféré injecter, à la demande, une solution de Nesdonal dans la veine marginale de l'oreille : le lapin est calme, immobile, respirant très tranquillement. Au total en 1 à 2 heures, on injecte facilement 1 gr. à 1 gr. 1/2 de Nesdonal.

L'incision cutanée est curviligne, restant à 1 cm. en dedans du rebord osseux supérieur de l'orbite, elle est longue de 3 cm. On écarte et on sectionne aponévrose et périoste, on récline le périoste vers le rebord orbitraire, puis on le laisse en continuité avec la périorbite qu'on décolle. L'hémostase se fait en quelques secondes par compression à l'aide de petits tampons de coton imbibés de thrombase. On enlève à la pince-gouge fine un triangle de toit orbitaire, ce qui expose bien la périorbite préalablement décollée. On perfore la périorbite et on se repère grâce au releveur ou droit supérieur et au nerf frontal. Ces éléments sont réclinés en arrière ou en avant, et la palpation douce à l'index révèle la corde du nerf optique, tendu en tirant le globe oculaire en dehors et en avant à l'aide d'un écarteur non traumatisant (écarteur de Desmarres).

L'hémostase devient plus difficile, mais on la réalise toujours par une compression légère avec des tampons imbibés de thrombase. Quand le champ opératoire est suffisamment net, on charge le nerf optique sur un fin crochet, on en isole avec une aiguille les vaisseaux et nerfs ciliaires, et on coupe avec des ciseaux fins le nerf tendu et libéré. On referme en faisant un plan de suture sur l'aponévrose, et un autre sur la peau. Les sutures sont bien tolérées et de cette façon nous avons facilement évité une lagophtalmie cicatricielle.

Le lendemain ou le surlendemain, la sensibilité cornéenne était rétablie, le réflexe irien consensuel était présent ce qui prouvait la réussite de l'intervention.

Sur un tel lapin, avec un nerf optique coupé, on pouvait réaliser tous les modes expérimentaux : kérato-conjonctivite sur l'œil voyant, ou sur l'œil amaurotique, ou sur les deux — et ensuite exposition à la lumière vive d'un œil, ou des deux.

Les constatations ont été d'une netteté absolue : l'œil voyant, non irradié : pas de réaction, sinon un petit clignement de surprise quand on allume la lampe de 100 watts. Le même œil, voyant, mais préalablement irradié manifeste un blépharospasme violent aussi longtemps que dure l'exposition à la lampe.

L'œil au nerf optique coupé ne réagit pas à la lumière, même s il porte une kérato-conjonctivite prononcée. Par contre, il cligne ou rétrécit sa fente palpébrale quand on expose l'œil voyant au projecteur, ce qui confirme le caractère « consensuel » de la photophobie.

Une fois les observations répétées, on a sacrifié le dernier lapin, pour faire le bilan exact du résultat anatomique de l'intervention. Le nerf optique avait été tranché au ras du globe oculaire, la cicatrisation de tous les tissus était parfaite, les vaisseaux rétiniens vides de sang, ce qu'on avait d'ailleurs constaté à l'examen ophtalmoscopique préalable.

L'expérimentation humaine se heurte à d'autres difficultés. Si les amaurotiques complets ou pas tout à fait complets, uni ou bilatéraux sont nombreux, ils n'ont pas tous un état anatomique qui réaliserait les bonnes conditions requises. Ensuite il n'est pas facile de convaincre le malade de l'utilité de l'affliger d'une affection oculaire bénigne et passagère, mais irritante et enfin, on répugne à considérer les malades comme du « matériel humain ».

Néanmoins, deux observations du Service présentent presque la valeur d'une expérience.

V... Louis, présente en 1951 :

Œil droit : perte de la vision progressive, sans signe subjectif en 1934 ; il devait s'agir d'un glaucome chronique, parce qu'il porte les stigmates d'une sclérecto-iridectomie qu'on lui a faite à ce moment. Actuellement, la perception lumineuse persiste à peine ; le malade a tout juste la notion de clarté ou d'obscurité.

Œil gauche : après une thrombose de la veine centrale ; perte totale de la vision, aucune perception lumineuse, actuellement atrophie du globe oculaire.

Après légère anesthésie de l'œil droit avec deux gouttes de butelline une prise de tension oculaire réalise deux érosions linéaires sur la cornée.

Quelques heures après on recherche en braquant une forte lampe sur les yeux du sujet une photophobie éventuelle. L'œil droit, qui souffre spontanément, présente une légère photophobie. (Compte-rendu du Docteur JULIARD).

En fait, deux objections s'imposent :

1) l'œil scarifié distinguait un peu de clarté, donc la voie visuelle n'est pas complètement détruite, et

2) on ne précise pas si la chaleur de la lampe avait été bien éliminée, déterminant un clignement de défense à la chaleur.

L autre observation est la suivante :

M. P... présentait, quatre semaines après une neuromyélite optique de Devic une atrophie optique bilatérale, avec cécité bilatérale complète. Absence de tout réflexe pupillaire, nystagmus horizontal. En plus une conjonctivite (sans doute infectueuse) irrite ses yeux qui sont larmoyants et rouges. Le malade tient ses yeux fermés en permanence mais affirme que ce n'est pas la lumière qui le fait souffrir, pour la bonne raison qu'il n'en a aucune per-

ception. Effectivement ni l'obscuration, ni l'éclairement violent ne changent le caractère de cette occlusion palpébrale. Il ne s'agit donc là, pas d'un blépharospasme photophobique, mais de ce blépharospasme « mécanique » si facilement confondu avec la photophobie. Une goutte d'anesthésique (Butelline) soulage immédiatement ce malade, mais au cours d'une prise de tension oculaire il se produit une scarification de la cornée de l'œil gauche. Une fois que l'effet de la butelline est passé, on revoit le malade pour étudier l'effet de la lumière : on ne constate aucune trace d'intensification du blépharispasme qui pourrait traduire la photophobie.

Si nous n'avons pas ajouté à ces observations des expérimentations volontaires, c'est parce que nous avons hésité à les entreprendre de propos délibéré.

Dans la publication de SIEGWART on trouve une longue série d'observations concernant des amaurotiques vus à la clinique ophtalmologique de Bâle, tous porteurs d'iritis ou de kératite. Ces observations ont la valeur d'expériences ; la conclusion de SIEGWART est absolument nette : un œil amaurotique n'éprouve jamais de photophobie — à moins, évidemment, que l'œil congénère puisse percevoir la lumière.

Nous avions, un certain moment, cru observer dans le service, une malade qui démentait SIEGWART :

M^lle G... Renée, 46 ans, aveugle dès sa naissance, vient consulter, « parce que la lumière lui fait mal à la tête ». Elle retire ses lunettes noires et on voit, au fond de chaque orbite, un moignon oculaire blanc, d'une blancheur semblable à une sclérotique normale. Au centre, une zone un peu grisâtre évoque l'emplacement habituel de l'iris. Elle aurait eu une panophtalmie purulente bilatérale avec phtysie des globes oculaires. Quant aux maux de tête, ils avaient le caractère d'une céphalée psychogène entretenue par le travail intellectuel (la malade, fort cultivée, faisait de la musique et des études de psychologie). Mais cette céphalée était nettement augmentée par le soleil et — ce qui est plus étonnant — par la lumière artificielle. Un peu sceptique, nous l'avons examinée et interrogée. Elle nous a dit qu'elle distinguait le jour de la nuit ou une église sombre d'une église claire, et, pendant qu'elle parlait nous avons braqué sur un de ses globes atrophiés le rayon lumineux d'un ophtalmoscope. Elle s'est interrompue dans son histoire pour demander : « mais qu'est-ce que vous faites-là ? »

Nous avons conclu que c'était bien une photophobie chez une aveugle, mais que c'était une exception qui confirmait la règle ; il y avait un minimum de perception visuelle.

2) — Voies visuelles centrales

Là les données sont bien moins nombreuses. Il n'y a pas encore de résultats expérimentaux, et les observations cliniques sont rares. Il s'agit de ces cécités centrales accompagnées de photophobie, que nous avons décrites dans le chapitre précédent. On retrouve toujours le fait suivant : les réflexes pupilaires existent, normaux, ce qui prouve que la voie rétino-diencéphalique est respectée. La lésion siège entre le diencéphale et le cortex visuel, ou dans le cortex visuel.

D'autre part, ces photophobies n'ont pas de raison étiologique périphérique valable, et pour cette raison on a trop facilement tendance, en étudiant les observations, de conclure ou bien que le malade n'est pas réellement aveugle, ou bien que la photophobie est feinte.

Nous pensons pourtant que ces cas existent, et nous dirons ultérieurement comment on peut les intégrer dans l'ensemble de la physiopathologie de la perception lumineuse.

La *conclusion* est la suivante : pour qu'il y ait photophobie il faut l'intégrité de la voie visuelle rétino-diencéphalique ; le stimulus lumineux doit parvenir à la rétine, et être transmis par le nerf optique et l'une ou l'autre bandelette optique aux noyaux ou relais diencéphaliques. En effet, il ne suffira jamais, chez un animal, de sectionner une seule bandelette optique pour supprimer la photophobie en raison de la décussation incomplète des voies au niveau du chiasma.

Par contre, la voie optique diencéphalo-corticale n'est pas nécessaire dans la genèse de la photophobie, une interruption siégeant sur cette voie pouvant même être à l'origine de certaines photophobies.

B) LA VOIE SENSITIVE.

Là, beaucoup moins de discussions opposent les chercheurs ; petit à petit, chacun a apporté sa contribution. Mais plutôt que de

les énumérer chronologiquement, nous étudierons la voie sensitive en allant de la périphérie vers les centres.

Les terminaisons sensitives du trijumeau au niveau de l'épithélium cornéen sont responsables de la photophobie des kératites. Quelques gouttes de butelline font disparaître douleur et photophobie.

La photophobie d'origine irienne est soulagée dans une certaine mesure par les anesthésiques de surface, mais plus encore par l'association avec les mydriatiques cycloplégiques, empêchant ainsi l'irritation des nerfs sensibles de l'iris par le jeu du sphincter pupillaire.

Claude Bernard a déjà mis en évidence le rôle sensitif des nerfs ciliaires et du ganglion ophtalmique, et son expérience est facile à reproduire : la section du bouquet des nerfs ciliaires entourant le nerf optique entraîne l'insensibilité de la cornée et d'une collerette de conjonctive, l'immobilité irienne et par là, la suppression de toute photophobie oculaire.

La section « physiologique » de ce tractus nerveux est obtenue par l'infiltration anesthésique du ganglion ophtalmique. L'injection rétrobulbaire d'alcool est le geste le plus recommandable pour soulager les photophobies et douleurs oculaires les plus vives ; tous les ophtalmologistes le savent.

Plus loin, c'est le ganglion de Gasser qui jalonne la voie sensitive. Dès 1886 Krausse signale que « après extirpation du ganglion de Gasser on ne peut plus provoquer de photophobie du côté extirpé ».

On peut constater la même chose après la neurotomie rétrogassérienne, ou la radicotomie trigéminale.

Dans les photophobies d'origine périphérique, mais extraoculaire, il y a toujours une participation du trijumeau — que ce soient les rameaux qui innervent les sinus, la peau ou les méninges.

Dans cette discussion du rôle de la voie sensitive il faut parler des pupilles d'Argyll Robertson. On sait que les sujets présentant ce signe ne souffrent pas de photophobie quand ils sont atteints d'une affection photophobisante. Lebensohn en fait un argument pour soutenir la théorie « irienne » de la photophobie. En effet, dit-il à peu près, ces pupilles sont pratiquement immobiles, qu'elles soient à la lumière ou à l'obscurité. Nous sommes par contre convaincu que les aniridiques font de la photophobie quand ils sont affligés d'une kératite, ce qui enlève sa valeur à l'argument.

L'absence de photophobie chez les porteurs de pupilles d'Argyll Robertson s'explique sans doute plutôt par les troubles de la sensibilité viscérale que l'on rencontre dans le tabès. Ces anesthésies profondes caractéristiques du tabès sont dues à des lésions du deuxième neurone de la voie sensitive, s'étendant des cordons postérieurs de la moëlle jusque dans différents territoires du tronc cérébral.

Après l'étude du rôle des voies sensorielles et sensitives, nous rejoignons la conclusion de Eckhardt et de ses collaborateurs qui écrivent que : « c'est le système entier du trijumeau sensitif — y compris la racine mésencéphalique et le noyau — ensemble avec le nerf optique, qui constituent le mécanisme pour la production de la photophobie ».

C) LES CENTRES NERVEUX.

La voie centrale de la vision et la voie centrale de la sensibilité ont un point de rencontre : c'est la partie postérieure du thalamus.

Anatomiquement, le fait est certain. Nous trouvons dans les travaux de Roussy et de Mosinger tous les documents utiles. Par contre les conséquences physiologiques de la proximité ou même de l'entrelacement des deux voies sont moins évidentes. Du moins on n'a pas beaucoup insisté dessus jusqu'à présent.

Nous exposerons dans ce dernier chapitre les raisons qui nous font penser que la photophobie est justement un des aspects de cette interférence fonctionnelle.

ANATOMIE.

Déjà dans les bandelettes optiques, les *voies visuelles* se fractionnent. De la voie sensorielle proprement dite se détachent des faisceaux qui se rendent directement aux divers noyaux du diencéphale.

Ces fibres rétino-thalamiques directes aboutissent principalement au métathalamus, au groupe nucléaire postérieur, au noyau latéral postérieur du thalamus, aux tubercules quadrijumeaux antérieurs. D'autres fibres rétino-thalamiques aboutissent au thalamus médio-ventral, se détachant très tôt de la bandelette optique latéro-pédonculaire et formant une bandelette optique accessoire (qui n'est pas la même que la bandelette optique accessoire antérieure, faite de fibres rétino-hypothalamiques ou chiasmatico-hypothalamiques).

Cette « première bandelette optique accessoire » comprend deux variétés de fibres :

1°) des fibres rétino-thalamiques diverses traversant obliquement de bas en haut et d'avant en arrière l'hypothalamus antérieur, et aboutissant :

a) à la substance réticulaire juxta-thalamique ;
b) au noyau ventral interne du thalamus ;
c) au noyau interne dorsal du thalamus.

2°) Des fibres rétino-tangentio-thalamiques qui, après s'être dégagées de la bandelette optique, forment un neuropilène dans le noyau tangentiel, puis se regroupent et traversent l'hypothalamus antérieur pour aboutir aux mêmes formations thalamiques que le faisceau direct (ROUSSY-MOSINGER).

En ajoutant que le pulvinar forme un relai essentiel de la voie optique, ainsi que les formations parathalamiques quadrijumelles,

on peut dire que le thalamus entier est relié par des fibres afférentes à la voie optique ; ceci est particulièrement vrai pour les noyaux ventraux postérieurs et internes du thalamus.

Ces afférences thalamiques ne sont pas les seules qui nous intéressent au point de vue visuel. KOIGEGAMI et IMOGAWA ont mis en évidence des fibres cortico-thalamiques, reliant l'area 19 au pulvinar.

La voie *sensitive trigéminale* emprunte les relais thalamiques de la façon suivante, exposée par ROUSSY et MOSINGER :

Le ruban trigéminal (champ ventral de la calotte) provenant du noyau terminal de la cinquième paire, aboutit, après entrecroisement, à la substance réticulaire du diencéphale ; par l'intermédiaire de la lame médullaire interne, au noyau interne, à la substance grise périventriculaire, à la partie dorsale du noyau ventral, peut-être aussi au noyau ventral. Certains auteurs admettent l'afférence de telles fibres au centre médian et au noyau ventral b. et au noyau ventral a.

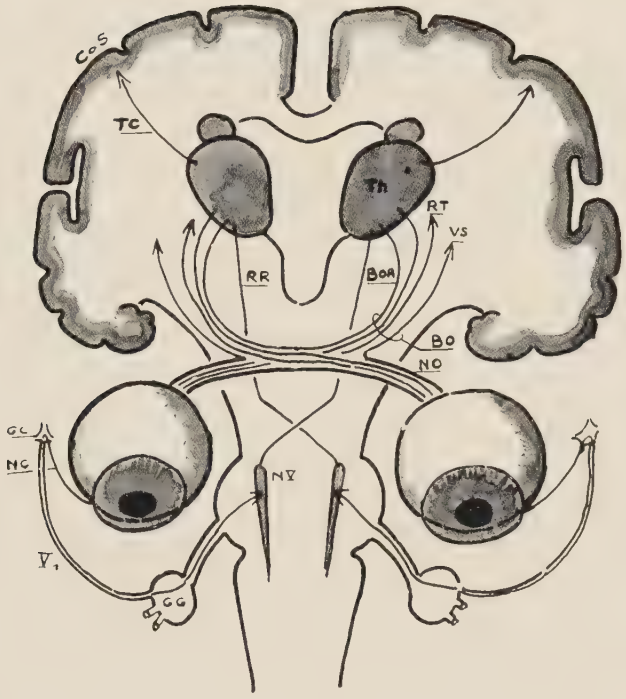
Les groupes nucléaires intéressés par la voie sensitive sont donc essentiellement les noyaux internes et ventraux. De là, des fibres thalamo-corticales projettent la sensibilité sur l'aire postcentrale du cortex cérébral.

De toutes façons, de larges régions thalamiques participent, en même temps, à la perception sensitive et sensorielle.

PHYSIOPATHOLOGIE.

Avec HESS et FEER d'une part, et ECKHARDT et ses collaborateurs d'autre part, on voit s'annoncer les essais d'une explication « centrale » de la photophobie. Les premiers se sont occupés de la photophobie dans l'acrodynie qui ne peut s'expliquer par la théorie irienne, et les seconds ont, expérimentalement, battu en brèche la théorie de SIEGWART-LEBENSOHN.

Notre but était de trouver une explication univoque, qui puisse s'appliquer à toutes les modalités étiologiques de la photo-



SCHEMA DES VOIES ET CENTRES PARTICIPANT AU SUBSTRATUM DE LA PHOTOPHOBIE

1) La voie visuelle (côté droit) :

Le nerf optique (NO), le chiasma, la bandelette optique (BO), la bandelette optique accessoire (BOA) ou les autres voies optico-thalamiques, représentent les voies optico-thalamiques les plus courtes.

Par détour, la voie réflexe pupillaire rétino-tectale (RT) aboutit partiellement au thalamus par les fibres tecto-thalamiques.

La voie visuelle sensorielle (VS) est sans rapport direct avec la photophobie.

2) La voie sensitive côté gauche) :

les fibres sensitives du segment antérieur cheminent par les nerfs ciliaires (NC), le ganglion ciliaire (GC), le nerf ophtalmique de Willis (V1), le ganglion de Gasser (GG), la racine du trijumeau et aboutissent au noyau sensitif du V (NV).

La racine sensitive du trijumeau (NV) émet des fibres thalamiques cheminant dans le ruban de Reil après décussation.

TC : voie sensitive thalamo-corticale aboutissant au cortex sensitif (COS).

phobie, et nous pensons l'avoir trouvée dans la physiologie même du thalamus, telle qu'elle est connue depuis les travaux de HEAD, de HOLMES, de DEJERINE et de ROUSSY, des LHERMITTE et de nombreux auteurs français et étrangers.

Il est classique de présenter le thalamus comme un centre de la douleur — il intervient de façon complexe sur cette sensation, ne fonctionnant pas en simple relais comme il le fait pour les sensibilités tactile, thermique, proprioceptive, etc... Le thalamus « filtre » en quelque sorte les stimuli « dolorigènes » et ne laisse passer au cortex, c'est-à-dire à la conscience, que certains d'entre eux. Cette faculté de sélection est d'ailleurs elle-même régie par le cortex, par l'intermédiaire des fibres cortico-thalamiques. D'autres conditions encore font varier cette « sélectivité » qui se trouve altérée par des lésions diverses (syndrome thalamique de DÉJERINE-ROUSSY), inflammations (acrodynie), etc..., alors que certains médicaments au contraire, estompent la perception des douleurs (morphine), ou que certaines sections sous-corticales sélectives (leucotomies) changent le caractère de la perception douloureuse.

Les mécanismes thalamiques de la photophobie comportent d'après nous trois modalités :

a) *Photophobie par sommation thalamique*

Il s'agit des photophobies qui accompagnent un syndrome douloureux, qu'il soit oculaire ou extra-oculaire.

Un exemple : une érosion cornéenne déclenche une douleur que le malade rapporte évidemment à son œil ; l'influx nerveux domine le long des nerfs ciliaires, gagne par le ganglion ophtalmique le nerf ophtalmique de Willis, le ganglon de Gasser, la racine sensitive mésencéphalique du trijumeau, le ruban de REIL médian, le *thalamus* et de là par les fibres thalamo-corticales, il atteint le cortex sensitif.

Chez ce malade, la lumière qui tombe sur l'œil impressionne la rétine et provoque un influx qui chemine dans le nerf optique, les bandelettes optiques, arrive aux multiples relais thalamiques d'où il se projette sur l'aire visuelle. Au niveau du thalamus se produit l'interférence d'influx nerveux qui est à l'origine de la photophobie. Par la sommation de l'influx sensoriel et de l'influx sensitif la douleur cornéenne est exacerbée et devient intolérable.

Cette façon de voir permet de rendre compte de deux faits auxquels se heurtent les théories « iriennes » :

— d'abord la constatation que même en l'absence de réaction irienne, la photophobie est un phénomène consensuel. Ceci s'explique par la conformation des voies visuelles. Alors que seul le thalamus controlatéral est irrité par l'influx douloureux unilatéral, l'influx visuel, du fait du dédoublement bilatéral du faisceau maculaire, atteint les deux couches optiques. Il est donc indifférent que ce soit l'œil malade, douloureux, ou l'autre qui soit éclairé ; de toutes façons, la sommation se produira dans la couche optique intéressée.

— L'autre constatation est celle, déjà rapportée plus haut, d'Eckhardt qui voit la photophobie d'origine cornéenne (instillation de dihydrochloride d'éthylmorphine), augmentée par la mydriase, et non pas diminuée comme l'aurait voulu la théorie qui implique l'iris. La mydriase augmente la quantité de lumière qui impressionne la rétine, la somme douleur + lumière se trouve augmentée.

Que devient, dans cette sommation thalamique, l'iridoconstriction douloureuse qui s'est vue, jusqu'à présent, accusée de toutes les photophobies ? Elle reste ; seulement au lieu d'être le phénomène déclenchant, elle n'est plus qu'un des termes de la somme. On conçoit ainsi une photophobie accompagnant une iritis : il y a douleur permanente, l'iris enflammé souffre. Quand l'œil est éclairé, le réflexe photomoteur déclenche une douleur

supplémentaire due à la mobilisation de l'iris enflammé. Or, cette douleur devrait être fulgurante, et durer aussi longtemps que dure la mobilisation de l'iris, pour cesser dès que la pupille a atteint son nouveau diamètre, alors que la photophobie dure aussi longtemps que dure l'exposition à la lumière. Il y a là aussi, sommation d'influx sensitif, douloureux, d'origine irienne et d'influx sensoriel, lumineux ; à ces deux termes s'ajoute la douleur éphémère de l'irido-constriction. Ce n'est que cette dernière qui est supprimée par la cycloplégie.

Les photophobies d'origine extra-oculaire (méningées, migraineuses, sinusiennes, etc.), peuvent aussi facilement s'expliquer par cette sommation thalamique, sans faire intervenir la réaction irienne hypothétique.

b) *Photophobie par irritation thalamique*

Feer et Hess ont depuis toujours écarté l'hypothèse irienne pour expliquer la photophobie de l'acrodynie infantile. Seule la physiopathologie des centres nerveux peut être incriminée. On est d'accord pour attribuer les signes neuro-végétatifs de la maladie à l'atteinte des noyaux organo-végétatifs de l'hypothalamus (Rocaz, Taco-Kniper). Mais les hyperesthésies cutanées, cornéennes, etc., doivent, dans un ordre d'idées parallèles, être attribuées à une irritation thalamique. C'est ainsi que l'on peut concevoir la photophobie comme un trouble de la fonction thalamique. Le thalamus, irrité, est très facilement « surchargé » par un surcroît de stimulus lumineux, et l'interprète, ou l'intègre dans le sens « douleur ».

Dans les irritations thalamiques on peut, peut-être, ranger d'assez nombreuses formes disparates de photophobies mal expliquées : les photophobies des « syndromes subjectifs » des traumatisés du crâne, les photophobies « psychiques » de ces éternels porteurs de lunettes de soleil, qui sont très souvent des psychasténiques et que Walsh caractérise de « neurotics »

(névrosés). Tous ces gens sont des « hyperpathes sensoriels ». Le terme d'hyperpathie a été créé par HOLMES, qui a étudié les hypersensibilités, auditives surtout, dans les lésions du thalamus.

c) *Photophobie par libération thalamique*

C'est la notion jacksonienne de « libération » qui donne la solution du problème que posent les aveugles photophobiques. Dans toutes les observations, on constate en effet que les réflexes photomoteurs sont conservés, donc la voie visuelle est conservée jusqu'aux centres diencéphaliques ; l'interruption siège au-delà, et sans doute intéresse-t-elle autant les fibres thalamo-corticales que cortico-thalamiques. Le rôle de ces dernières est étudié par ROUSSY et MOSINGER ; HEAD et HOLMES (1911), admettent que ces fibres ont pour fonction une inhibition cortico-gène des phénomènes sensitifs dont l'absence détermine des réactions excessives aux stimuli sensitivo-sensoriels. Une opinion analogue a été défendue par FOERSTER (1927) qui pense que l'action inhibitrice du cortex agit sur l'ensemble du système strio-thalamique, par BROUWER pour qui le cortex influence le pouvoir réception des centres inférieurs, et par SAGER.

DE MORSIER explique ce mode de photophobie par une considération analogue, il s'agit d'une libération aussi, si on veut. Il pense que la voie phylogénétiquement récente rétino-télencéphalique étant temporairement exclue ou détruite, la voie phylogénétiquement ancienne rétino-diencéphalique prend le dessus.

Quoi qu'il en soit, le thalamus étant libéré, il fonctionne à sa façon, un peu anarchiquement, et interprète l'influx nerveux visuel à sa façon, c'est-à-dire qu'il l'intègre dans la douleur.

Pourquoi, dans le classique syndrome thalamique, ne décrit-on pas de photophobie, alors qu'on décrit des hyperesthésies, des hyperpathies sensorielles, auditives, etc...? Cela tient, peut-être, à une raison de localisation des noyaux intéressés à l'intérieur du thalamus. C'est que, et on l'a constaté, la sensibilité faciale

est aussi rarement intéressée à la suite des foyers destructifs localisés de la couche optique. (J. et F. Lhermitte in Traité de Médecine). Cette zone du thalamus qui héberge à la fois la sensibilité trigéminale et les expansions de la voie optique est donc indépendante des autres noyaux, du moins elle jouit d'une autonomie (vasculaire ou autre) qui fait qu'elle ne participe pas à la pathologie thalamique en général, mais qu'elle a sa pathologie propre.

CONCLUSIONS

Devant les insuffisances, les divergences et les contradictions des notions actuelles sur la pathogénie de la photophobie, nous nous sommes attaché à rechercher quelles étaient les données anatomiques et physiologiques que l'on peut retenir pour expliquer la genèse de ce symptôme.

En nous basant d'une part sur les résultats expérimentaux connus, complétés ou contrôlés par quelques expériences originales, et d'autre part sur des données cliniques certaines, nous avons établi que l'existence de la photophobie exige l'intégrité anatomique et fonctionnelle : 1) de la voie visuelle rétino-diencéphalique ; 2) de la voie sensitive trigéminale périphérique et centrale (noyaux intracérébraux compris). Par contre, l'intégrité de la voie visuelle diencéphalo-corticale n'est pas indispensable ; dans certains cas même, une interruption de cette voie peut déclencher la photophobie.

Ensuite, nous avons cherché une explication pathogénique univoque qui puisse s'appliquer à tous les modes étiologiques de la photophobie. Nous l'avons trouvée dans les caractères propres à la physiologie du thalamus et nous pensons que dans toutes les modalités de photophobie, le rôle de ce noyau est primordial.

L'explication que nous proposons est la suivante :

Les photophobies accompagnant les affections du segment antérieur de l'œil, ainsi que celles qui accompagnent une irri-

tation trigéminale, sont créées par un phénomène de sommation d'influx nerveux sensoriel et sensitif au niveau du thalamus (photophobie par sommation thalamique).

Les photophobies d'origine centrale reconnaissent deux mécanismes différents de mise en jeu du thalamus :

1) Une irritation (inflammatoire, traumatique), du thalamus rend celui-ci hypersensible au stimulus lumineux (photophobie par irritation thalamique) ;

2) Une lésion de la voie thalamo-corticale (ou cortico-thalamique) peut provoquer de la photophobie en libérant certaines fonctions du thalamus (photophobie par libération thalamique).

La photophobie ne devrait plus être considérée uniquement comme un signe de détresse oculaire, mais comme un symptôme qui s'intègre dans les syndromes neurologiques, et plus particulièrement dans la symptomatologie diencéphalo-thalamique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Le Doyen :
Pour le Doyen,
l'Assesseur, R. SIGALAS.

Vu : Le Président du Jury
J. BEAUVIEUX.

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 28 septembre 1954.
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

BEAUVIEUX (M.). — Œil et Diencéphale. *Bull. Soc. Opht. de France*, 1949.

BERNARD (Cl.). — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 2 vol. Baillière, Paris, 1858. Tome II, p. 84.

ECKHARDT (L.B.), Mc LEAN (J.M.), and GOODELL (H.). — The Genesis of Pain from the Eye. *Proc. Ass. for Research in nervous and mental disease*. 1948, 23, 209-227.

FEER. — Die Beteiligung der Augen bei der Kindlichen Akrodynie. *Schseiz. Med. Wochztschr.*, 1939, 69, 973-974.

* FUCHS (E.). — Uber Lichtscheu. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1912, 25, 33.

FULTON (J.F.). — Physiology of the nervous system. 1 vol. Oxford, 1938.

GUILLAUMAT (L.). — Ophtalmologie. 1 vol. Flammarion, Paris, 1953, p. 350.

* HEAD (H.). — Studies in Neurology. 2 vol. *Oxford Medical Publications*, Londres, 1920.

HOLMES in : RAVINA et PATEL. — *Traité de Médecine*, 17 vol. Flammarion, Paris (Tome XV, p. 22-35 : « Syndrome thalamique » par J. et F. Lhermitte).

LARMANDE (A.) et TOULANT (M.). — Valeur du blépharospasme et de la photophobie au cours des cécités pithiatiques ou simulées. *Revue O.N.O.*, 1951, 23, 44-45.

* LEBENSOHN (J.E.). — The nature of photophobia. *Arch. Opht.* 1934, 12, 380.

LEBENSOHN (J.E.). — Photophobia : Mecanism and implications. *Amer. Journal of Ophtalmology*, 1951, 34 : 1294-1300.

LHERMITTE (J.). — Précis d'anatomc-physiologie normale et patholcgique du système nerveux central. Doin et Cie, Paris, 1937, 298-317.

MAGITOT (A.). — Photophobie. *Annales d'oculistique,* 1937, 174, 917.

- Douleur oculaire et photophobie. *Presse Médicale,* 1938, n° 5.

— L'anesthésie du ganglion sphénopalatin. *Annales d'oculistique,* 1946, 179 : 503.

— Physiologie oculaire clinique. Masson et Cie, Paris, 1946, p. 46-68.

MORSIER (G. De). — Pathogénie de la photophobie. *Revue O.N.O.* 1946, 18 : 441-443.

* PETERS (A.). — Uber den Blendungsschmerz. *Klin Monats bl. für Augenheilkunde,* 1916, 57 : 556.

ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). — Traité de neuro-endocrinologie, 1 vol. Masson et Cie, Paris, 1946, 304-318.

SIEGWART (K.). — Zur Frage des Ursprungs und des Wesens des Blendungsschmerzes. *Schweiz. Med. Wochztschr.* 1920, 51 : 1165 et suivantes.

WALSH (F.B.). — Clinical neuro-ophtalmology. *The Williams and Wilkins Co,* Baltimore, 1947.

* WOLFF (H.G.). — Headache and other Head Pain. *Oxford University Press,* New-York, 1948.

Les ouvrages marqués d'un astérisque n'ont pas été consultés parce que l'essentiel se trouvait résumé dans les autres.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Avant-Propos 11

Introduction et définitions 13

Aspect clinique et étiologique 17

Les photophobies d'origine oculaire 17

Les photophobies d'origine extra-oculaire 20

Les théories pathogéniques 25

Discussion 30

Discussion du substratum anatomo-physiologique de la photophobie 33

A) la voie visuelle 33

B) la voie sensitive 40

C) les centres nerveux 42

Anatomie 43

Physiopathologie 46

Conclusions 51

Bibliographie 55